

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 6

Contribution à l'étude des Sténoses extrinsèques
Duodéno-Pyloriques d'origine biliaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 novembre 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Amédée KELLER



: : IMPRIMERIE MAZEL : :

: : : : LARGENTIÈRE : : : :

: : : : : Ardèche : : : : :

1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	MM. HUGOUNENQ.
Doyen.....	J. LÉPINE.
Assesseur.....	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophthalmologique.....	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique.....	X...
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires.....	WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	LANNOIS
Chimie biologique.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie.....	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU
Physiologie.....	GUIART
Pathologie interne.....	LATARJET
Pathologie et Thérapeutique générales.....	POLICARD
Anatomie pathologique.....	DOYON
Médecine opératoire.....	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND
Médecine légale.....	PAVIOT
Hygiène.....	VILLARD
Thérapeutique.....	ARLOING (F.)
Pharmacologie.....	Etienne MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRES

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN
— — — Chimie minérale.....	BARRAL
— — — Accouchements.....	COMMANDEUR
— — — Urologie.....	GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.....	PATEL
Botanique.....	BRETIN
Embryologie.....	HOVELACQUE
Stomatologie.....	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT Lucien	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé
CADE	DUROUX	CORDIER	des fonctions.
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BÉRARD, *Président* ; LERICHE, *Assesseur* ;

MM. COTTE et DUROUX, *Agrégés*

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Année scolaire 1921-1922. — N° 9

6



1921

À MES COMPAGNONS D'ARMES
DU 23^{eme} RÉGIMENT D'INFANTERIE COLONIALE
ET A SES MORTS GLORIEUX

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL LANNE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre respectueuse
gratitude, pour l'intérêt qu'il nous
a toujours porté.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LERICHE
PROFESSEUR AGRÉGÉ, CHIRURGIEN DES HOPITAUX

Nous fûmes son aide pendant
dix mois, où il se montra toujours
un maître bienveillant et cordial.
Nous sommes heureux de lui
offrir ces quelques pages, comme
témoignage de notre bien sincère
gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SANTY
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

Il nous a donné l'idée première
de ce travail avec ses conseils. Il
fut toujours pour nous dans notre
carrière médicale, un ami plutôt
qu'un maître. Nous le prions
d'accepter ici, l'hommage de notre
dévouement le plus entier, et de
toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELORE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

Il nous a toujours réservé un
aimable accueil, et a bien voulu
nous aider de ses conseils dans
la rédaction de ce travail. Nous
lui exprimons nos sincères remer-
ciements,



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Les Sténoses extrinsèques duodéno-pyloriques d'origine biliaire.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Il est de notion courante aujourd'hui, que la lithiasé biliaire peut créer, en dehors des symptômes vésiculaires proprement dits, (coliques hépatiques, cholécystite simple ou suppurée), par lesquels elle se manifeste habituellement, des troubles extra hépatiques, de diverses natures. C'est surtout du côté du tube digestif, et en particulier de l'estomac, qu'ont lieu ces troubles, qui, tantôt coïncident avec le syndrome caractéristique des calculs hépatiques, ce qui en éclaire la signification, tantôt et le plus souvent, occupent seuls la scène morbide, ou y jouent un rôle tellement prépondérant, qu'ils imposent le diagnostic de gastropathie, pour un observateur dont l'attention n'est pas suffisamment prévenue.

L'observation de pareils faits, ne remonte relativement pas très loin, et dans son traité *«La maladie calculéuse du foie»*, paru en 1851, Fauconneau-Dufresne, nous rapporte, un des premiers, deux cas de sténose extrinsèque du py-

lore, d'origine biliaire, dont l'un remonte avec C. Piron en 1826, et l'autre, celui de Porral, à quelques années plus tard. Ces deux observations, posent, en quelque sorte, les données du problème, c'est pourquoi nous les rapportons brièvement.

« *Observation de Piron* » : Il s'agit d'une femme de 36 ans, qui digérait mal, vomissait fréquemment, et maigrissait rapidement ; on la croyait atteinte d'un squirre du pylore. Après de grands efforts, elle vomit un calcul du volume d'une grosse noisette. Peu de temps après, elle vomit un calcul de même nature.

Mais l'observation ne nous renseigne pas sur les suites de la maladie.

« *Observation de Porral* » : Le malade est mort avec les signes d'un cancer du pylore. L'autopsie nous montre une dilatation considérable de l'estomac ; le pylore est épaissi, ses parois ont trois lignes d'épaisseurs ; il existe une communication entre la vésicule et le duodénum ; les calculs qui remplissent la vésicule, sont placés de façon à produire une compression sur le pylore, et ont pu déterminer les vomissements.

Malgré ces exemples, Cruveilhier et les différents auteurs qui l'ont suivi immédiatement, dans leurs longues et sérieuses études sur la lithiase et les fistules biliaires, ne parlent pas du tout des sténoses pyloriques. — En 1861, Miles, publie, dans « *The Lancet* » une observation d'accidents, suivis de vomissements de calculs ; mais ce n'est qu'à partir de 1855, que les cas, plus nombreux, sont étudiés, et peuvent être réunis pour servir de base, à un mé-

moire. — Moore, rapporte une fistule cholédoco-duodénale, avec vomissements abondants. — Sokolowski et Bradowski, donnent une autopsie démonstrative, ainsi que Garand, W. H. White, Peacock et Sydney.

Grunzach, Hochlaus, Schüle, Hayem, ont l'occasion d'observer des expulsions de calculs, à la suite d'accidents d'obstruction pylorique.

En même temps, les chirurgiens interviennent, en Allemagne : Riedel, von Hacken, Hans Kehr, Mermann, Mickulicz. — en Angleterre : Bond. — en France : Perrier, Doyen, Tuffier.

Les sténoses extrinsèques du pylôre, d'origine biliaire sont bien connues aujourd'hui. D'abord étudiées en 1896 par Alex, sous l'inspiration de son maître Bouveret, elles ont fait depuis, le sujet de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons ici, la thèse de Mangourd (Paris 1897), le mémoire de Tuffier et Marchais, dans la Revue de chirurgie (1898), et les dissertations inaugurables plus récentes de Dufourt (Paris 1903) de von Moller (Munich 1905), Cotte (Lyon 1908).

Outre les observations que nous avons pu recueillir et choisir au cours de nos recherches, nous aurons la satisfaction d'apporter six cas nouveaux de sténose pylorique extrinsèque d'origine biliaire, que nous devons à l'obligeance de nos maîtres le Professeur Bérard, le Docteur Delore et le Docteur Santy, qui ont bien voulu d'autre part nous guider dans ce travail. Qu'ils veuillent bien recevoir ici, l'hommage de notre profonde gratitude.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique **Pathogénie**

Sans vouloir faire ici la description anatomique du pylore, il nous paraît utile de rappeler brièvement sa situation, par rapport au péritoine et aux voies biliaires. Cette situation éclaire singulièrement, en effet, la pathogénie des sténoses qui nous occupent.

Sous le nom de pylore, on comprend l'étendue de toute la partie inférieure droite de l'estomac, et de la toute première portion duodénale. Par rapport au péritoine, le pylore est compris entre quatre ligaments ; l'un, supérieur, le retenant au foie, c'est l'extrémité droite du petit épiploon ; l'autre, inférieur, c'est le ligament gastro ou pyloro-colique.

Ces deux ligaments, sont sensiblement verticaux, tandis que les deux derniers sont transversaux ; ce sont : les ligaments duodeno-pancréatique, et gastro-pancréatique.

A ajouter, comme moyen de fixité du pylore, sa continuité d'une part avec l'estomac, d'autre part avec le duodénum. Or, tous ces moyens de soutien, sont essentiellement mobiles, le pylore lui-même, jouit donc d'une grande mobilité, et par conséquent pourra affecter des moyens intimes avec les conduits biliaires.

En effet, l'examen d'un pylore en place, nous permet de constater qu'il répond particulièrement au lobe carré, atteignant rarement toutefois, le tissu hépatique. Il a en dehors de lui, à droite par conséquent, la vésicule biliaire à laquelle fait suite son isthme et son canal cystique qui se jette dans le cholédoque ; mais le pylore reste toujours à gauche de ces formations qui répondent surtout à la première partie du duodénum.

C'est pourquoi, au point de vue pathologique, quand on dit sténose du pylore, il faut bien savoir que l'obstacle ne siège pas forcément au niveau de la valvule pylorique. C'est sténose « duodéno-pylorique » qu'il faudrait dire pour être exact. En effet, l'examen de plusieurs observations de dilatation de l'estomac, causée par la lithiase biliaire, montre qu'au point de vue symptomatique, on ne saurait faire de distinction entre l'occlusion ou la compression produite au niveau du pylore même, et celle qui survient dans la partie du duodénum située au-dessus de l'ampoule de Vater. Les symptômes sont identiques.

L'anatomie nous en fournit l'explication :

En effet, si le pylore est en contact avec le corps de la vésicule biliaire, le duodénum lui aussi est constamment en rapport, non seulement avec le corps de la vésicule, mais avec le col, le bassinet, le canal cystique, le cholédoque enfin, qui chemine le long de sa portion descendante, jusqu'au moment où il la perfore, pour se terminer dans l'ampoule de Vater.

D'autre part, la première et la seconde portion du duodénum, jusqu'à l'ampoule de Vater, ne reçoivent aucun canal, et ne font subir au chyme, aucune modification ap-

préciable, par les procédés chimiques. On conçoit donc qu'il est aussi difficile de prévoir en quel point le tractus gastro-duodénal peut être lésé, du fait de la lithiasé biliaire, que de le déterminer par les signes cliniques, une fois que sera produite la lésion.

Nous continuerons donc, à l'exemple de nos devanciers, à envisager la sténose du pylore, comme syndrome clinique, plutôt que comme entité anatomo-pathologique.

Il est à remarquer en passant, que, quoiqu'il en soit du rapport normal plus ou moins immédiat de ces différents organes, il apparaît clairement, que de nombreux facteurs pourront les mettre en contact : chez la femme par exemple, par suite de l'usage du corset et aussi de l'influence de la grossesse, toute statique abdominale se trouve plus ou moins atteinte ; il s'ensuit, que la vésicule biliaire affecte des rapports plus intimes avec l'estomac. Le foie est repoussé à gauche, tandis que le canal pylorique tend à glisser en bas et à droite.

C'est pour ces raisons sans doute, que le plus grand nombre des observations qui nous intéressent, concerne des femmes. — Mais ce ne sont là, que des causes adjuvantes ; voyons par quel mécanisme pourra s'effectuer la compression du pylore :

Quand on ouvre soit pour une opération, soit pour une autopsie, l'abdomen d'un individu qui a présenté le tableau clinique de la sténose du pylore, il est de règle de constater des néo-membranes, des adhérences, des sortes de brides fibreuses, qui partent de la vésicule biliaire, du bord antérieur du foie, pour gagner la région pylorique, prépylorique ou duodénale. — Ces adhérences sont

dues à des péri-gastrites, péri-duodénites, péri-cholécystites ; et le chirurgien est bien souvent obligé de se contenter de ce diagnostic, d'adhérences par péritonite localisée ; la cause même de ces péritonites lui échappe, il termine son intervention par une gastro-enterostomie, sans avoir pû poser un diagnostic étiologique précis.

Les autopsies au contraire, nous montrent bien la cause de ces péritonites localisées, et si nous laissons de côté les tumeurs, les ulcères et les cicatrices de l'estomac et du duodénum ; si nous nous attachons à préciser cette cause, lorsque le foie est en jeu, nous voyons, après avoir éliminé les tumeurs malignes, que presque toutes les sténoses du pylore d'origine hépatique, se rattachent à des infections biliaires. — Autrement dit, en étudiant ces sténoses nous étudions presque toutes les sténoses extrinsèques. Et si nous nous demandons quelle est la cause première des accidents, la réponse est des plus simples : à part quelques cas rares d'abcès du foie, c'est la lithiase.

Dufour a bien étudié la marche des accidents : calculs, rétention plus ou moins prononcée, infection ascendante, cholécystite. Il y a ulcération, puis inflammation de la muqueuse. La musculature sous-jacente participe à l'inflammation et se détruit ; la sclérose envahit toute la paroi, et, fait important, la séreuse elle-même se trouve touchée, d'où productions d'adhérences. C'est la péricholécystite ; de là, adhérences simples ou fistulisation, avec ou sans cicatrices, de là, sténose.

La péricholécystite, est d'une extrême fréquence dans les cholécystites calculeuses. Elle se manifeste presque toujours, comme nous venons de le voir, par des adhé-

rences de la vésicule avec les organes voisins. Ce n'est que dans des cas relativement rares, qu'elle donne lieu à la formation de collections péricholécystiques, de véritables abcès de péritonite localisée, ce qui se voit surtout lorsqu'il y a perforation de la vésicule, faisant communiquer sa cavité, avec la cavité péritonéale.

Au contraire, l'existence d'adhérences de la vésicule avec les organes voisins, est tout à fait banale. Ces adhérences séreuses unissent, suivant les cas, la vésicule à l'épiploon, au colon, au bord inférieur du foie, au duodénum, au pylore et à l'estomac, à la paroi abdominale. Tantôt, elles sont molles, faibles, se laissent facilement décoller avec le doigt; tantôt, au contraire, elles sont fortes, résistantes, unissent si solidement la vésicule aux organes, qui l'environnent, qu'il est des plus difficiles, et parfois très dangereux, de l'en détacher et d'en pratiquer l'isolement chirurgical, car on s'expose alors, par exemple, à déchirer l'intestin. — L'étendue de ces adhérences, est également fort variable. Elles peuvent être assez développées pour entourer et cacher complètement la vésicule qui devient impossible à reconnaître à l'ouverture du ventre : le chirurgien doit tâtonner, séparer les adhérences peu à peu, et chercher parfois longtemps, pour la trouver. C'est particulièrement dans les cas où la vésicule est très atrophiée réduite à un petit noyau fibreux, aplati en quelque sorte, tout autour du calcul, et profondément enfoui sous la face inférieure du foie, que ces difficultés atteignent le maximum.

Ces données d'anatomie pathologique, étant établies nous allons étudier maintenant les différentes causes que l'on pourra invoquer pour expliquer la pathogénie des

accidents dans la sténose pylorique, d'origine biliaire, et avec Tuffier et Marchais, nous distinguerons :

1^o *La simple pression sur le pylore ou la première portion du duodénum, des calculs contenus dans la vésicule ou la portion terminale du cholédoque.* — Un seul cas, celui de Lepper, indiquerait que la vésicule pleine de calculs, puisse agir ainsi :

« C'est un homme de quarante cinq ans, qui vomissant tous les aliments, solides ou liquides et profondément cachectisé, « présentait à l'hypochondre droit, une tumeur oblongue qu'on « pouvait saisir avec les doigts ; on avait fait le diagnostic de « squirre du pylore. A l'autopsie, on trouva la vésicule, remplie « par un calcul pesant seize grammes et, semblant saine ainsi que « l'estomac. Il est vrai qu'au dessous, quelques anses d'intestin « grêle sont épaissies et soudées ».

Cette autopsie est incomplète, une vésicule absolument libre, viendrait-elle comprimer un estomac tout à fait sain ? Comme ce cas est le seul, dans ce genre, nous ne devons admettre ce mécanisme, que sous réserves. — En effet, pour rétrécir par la compression l'orifice pylorique, on conçoit qu'il ne suffise pas d'avoir une vésicule remplie de calculs volumineux ; le pylore se déroberait aisément devant elle. Il faut des adhérences pour retenir et fixer les organes. Or, ces adhérences existeront rarement sans rétraction cicatricielle coïncidante des parois intestinales ou gastriques. Et c'est le cas pour la malade vue par M. Tuffier en consultation avec le professeur Terrier : une femme atteinte de coliques hépatiques, et dont le procès-verbal d'autopsie rédigé par Lesfranc, indique que la malade était morte d'inanition, par obstruction pylorique ; et on trouve dans le duodénum, fixé lui-même par de nombreuses adhérences, aux organes voisins, un cal-

cul du volume d'une petite mandarine qui en effaçait la cavité et était contenu dans le canal cholédoque. Il n'existait aucune autre lésion.

Ces faits sont rares, et tiennent de la bibliographie, plutôt que de l'observation courante.

La deuxième cause de sténose que l'on puisse être appelé à voir, est :

II. *L'obstruction de la lumière duodéno pylorique par un calcul libre, ou flottant dans sa cavité.*

Le calcul, contenu dans la vésicule, après avoir érodé la muqueuse, détruit la musculature, pourra qu'il émigre ou non vers le cholédoque, perforer définitivement la paroi qu'il distend, et tomber dans la cavité péritonéale. Mais il ne peut pas y tomber, comme nous l'avons vu, à cause des adhérences : il continuera donc à se creuser un passage, aux dépens des tissus de néoformation, et arrivera à attaquer les parois propres du duodénum ou du pylore.

A ce sujet, Naubourg écrit que le trajet fistuleux va se prolonger jusqu'à ce que le calcul tombe dans la cavité gastrique : Alors, dit-il, le calcul va venir se loger à l'entrée de l'orifice pylorique, ou s'engager un peu dans son calibre ; par sa présence seule, il produit une irritation de la muqueuse, le plan musculaire sous-jacent, en sera vivement excité, et cette excitation sera la cause d'un spasme. Cette contraction spasmodique, retiendra le calcul dans le canal duodéno-pylorique ou fixé à l'orifice du pylore. Peu à peu, il érode la muqueuse, il se creuse dans son épaisseur une sorte de logette, où il sera définitivement retenu. Il forme alors un obstacle infran-

échissable, au cours des matières alimentaires, les liquides mêmes ne pourront passer entre le corps étranger et les parois du conduit, qui s'appliqueront à sa surface.

Sans doute, ce mécanisme de l'obstruction pylorique, et de la sténose consécutive, est possible ; il serait encore vrai, lorsque, par exemple, des calculs biliaires ayant traversé le cholédoque, seraient remontés jusqu'au pylore. C'est là du moins, l'opinion de Grimzach ; mais d'autres auteurs, s'accordent à admettre l'opinion contraire ; Hanot, Galliard, Hayem, Cruveilhier, considèrent que le vomissement d'un gros calcul biliaire, est la preuve de l'existence d'une fistule cholécysto-gastrique : Galliard dit même que l'estomac n'est pas seulement inhospitalier aux calculs biliaires, il leur est inaccessible ; parvenus au duodenum, ils n'ont pas le choix de la route à prendre ; ils doivent suivre le cours des matières et passer dans le jéjunum ; pour eux, le pylore fait bonne garde.

La fistule est donc nécessaire, et Mangourd a raison à ce point de vue, mais pour que l'obstruction du pylore existe il n'est pas nécessaire que la fistule soit arrivée jusqu'à la lumière du canal.

Dès que le corps étranger a creusé sa route dans le tissu d'adhérences entre la vésicule et le pylore, toute la paroi propre de celui-ci réagit, en se contractant, et l'anneau devient infranchissable, de par le spasme. L'importance de l'élément spasmodique est généralement admise, et Doyen et Bouveret ont particulièrement insisté sur ce fait.

Le spasme aurait son point de départ dans l'irritation des conduits biliaires et de la vésicule. Les filets nerveux du pneumogastrique et du grand sympathique, par-

tis des voies biliaires; aboutissent au ganglion coeliaque et au plexus solaire, où se rendent également les filets nerveux de l'estomac et de la première partie de l'intestin. On peut donc supposer que par cette voie une action réflexe puisse se propager jusqu'à l'estomac et au duodénum, après avoir pris naissance au niveau des nombreux éléments nerveux, qui, dans les voies biliaires jouent le rôle de centres nerveux.

Le spasme, est donc d'abord, la seule cause des accidents de sténose, qui apparaissent immédiatement. Un peu plus tard, le calcul va joindre son action à la première : en effet, à mesure qu'il progresse dans la paroi, la lumière devient plus petite. Un jour vient enfin, où le cholélithe, perfore entièrement le canal et tombe dans l'estomac, ou reste emprisonné au point même où la muqueuse a cédé.

S'il tombe dans l'estomac : ou bien il sera rejeté dans les vomissements ainsi que plusieurs auteurs l'ont constaté ; ou bien il sera expulsé avec les matières fécales si le rétrécissement est assez large, pour le laisser passer.

Si au contraire, le calcul reste emprisonné par la muqueuse, il formera un obstacle définitivement infranchissable, au cours des matières alimentaires, et alors les symptômes de sténose seront à leur maximum d'intensité.

L'observation N° XIV due à l'obligeance de M. le Dr Santy nous montre en effet, et la pièce anatomique conservée, vient à l'appui de nos dires, une première portion du duodénum traversée par un calcul de la grosseur d'une noix, calcul qui est en quelque sorte à cheval entre la lumière vésiculaire et la lumière duodénale, à travers

les parois adhérentes de ces deux organes ; la lumière du duodénum en est de ce fait, notablement diminuée.

III. *Existence de brides péritonéales étendues, entre les voies biliaires et la région pylorique, que ces adhérences amènent un rétrécissement ou une coudure du canal pylorique.*

Comme nous l'avons vu plus haut, dans l'étiologie de la péricholécystite et des conséquences qui en résultent, les adhérences formées, peuvent produire des troubles accusés du côté du pylore ; tantôt, il s'agira d'étranglement par bride, comme dans deux cas de Riedel : dans l'un, « il y a adhérence rigide entre la petite courbure et le foie. L'estomac est fixé très haut et coudé à angle aigu ; nulle part de rétrécissement, mais déplacement ». Dans l'autre « le foie est lisse et le pylore et le duodénum sont attirés jusqu'au hile, et fixés par un tissu dur formant une véritable corde fibreuse épaissie ; il y a coudure du duodénum ».

Tantôt, il y a une véritable stricture. « La stricture laisse à peine passer le petit doigt » nous dit Tuffier dans deux de ses observations, que nous n'avons pas rapporté. Le pylore est épaissi, induré ; il est enveloppé d'adhérences inflammatoires qui le fusionnent au col de la vésicule biliaire et modifient sa consistance. Le péritoine présente à ce niveau, des tractus fibreux cicatriciels qui sont la raison de cet épaississement.

IV. *Enfin, production d'un rétrécissement cicatriciel du pylore, par suite de la migration d'un calcul, par une fistule cholécysto-cystique.*

On conçoit parfaitement, que, une fois produit le travail inflammatoire qui soude la vésicule au tractus

gastro-intestinal, la cause même de l'inflammation puisse disparaître, tandis que les rétractions cicatricielles se produisent. Ces rétractions portent non seulement sur les brides inflammatoires qui se sont formées entre la vésicule et le tube gastro-intestinal, mais elles portent sur la vésicule elle-même, et sur la cicatrice intestinale.

Il est certain, que la cicatrisation de la plaie intestinale, ne va pas sans amener une certaine rétraction de la paroi ; le résultat d'une telle atrophie, est un déplacement marqué du pylore, déplacement d'autant plus considérable, que l'ouverture s'est faite plus près de son orifice, en sorte que, au lieu de se trouver immédiatement sous le bord du foie, il est fortement déplacé, en arrière, en haut et en dehors.

Cette disposition, déjà peu favorable au cheminement du chyme, s'aggrave par l'immobilisation de la première partie du duodénum, en sorte qu'un triple obstacle s'oppose à l'évacuation normale du contenu stomacal : le relèvement du pylore qui n'a plus sa position déclive, si favorable à l'ouverture de sa valvule ; la coudure du duodénum qui rétrécit son calibre ; et enfin, la rigidité des parois, rendues moins contractiles en même temps qu'elles se rétractent sous l'influence du travail inflammatoire.

Si le mécanisme de la sténose, est intéressant à étudier, le chirurgien ne peut en tirer aucune conclusion pratique, en général. Il lui importe surtout de savoir, ce qu'il trouvera au cours d'une opération : A l'ouverture de l'abdomen, l'estomac énorme, et descendant très bas, qui peut venir faire hernie dans la plaie. Qu'il le repousse et qu'il examine : deux types extrêmes de lésions, s'offrent

à lui : ou bien une vésicule petite, rétractée et des adhérences solides qui fixent et ensèrent le pylore ; ou bien, une masse, formée de la réunion du pylore, du duodénum, de la vésicule, des éléments du hile, du pancréas, dans laquelle il pourra parfois discerner ce qui revient à chaque organe, et sentir avec plus ou moins de netteté, des calculs, ou une collection, à moins que l'isolement de toutes ces parties, ne soit difficile ou impossible.

Combien de temps s'écoule entre le début du processus et l'apparition des signes de sténose, il est difficile de le dire, sauf dans les cas rares où une cholécystite suppurée par exemple a été constatée et soignée auparavant. Le plus souvent, ce n'est que plusieurs années après le début des accidents biliaires, qu'apparaissent les signes de sténose : 20 ans chez la malade de Le Bec ; 35 ans chez celui du Docteur Delore.

Avec Marchais, il nous paraît difficile de voir là, le début du processus sténosant, car des lésions aussi sérieuses, ne sauraient rester latentes pendant tant d'années. D'après Marchais, « l'hématémèse indique bien l'établissement de la fistule gastrique, mais il y a déjà un certain temps que les adhérences se sont établies, et que la sténose existe ». Du reste, l'hématémèse peut ne pas exister, ou passer inaperçue.

Quoi qu'il en soit, nous croyons pouvoir affirmer que l'évolution des accidents est essentiellement lente.

CAAPITRE III.

Symptomatologie

D'après ce que nous avons vu de l'évolution des lésions anatomiques, il est rare que l'obstruction complète se produise brusquement : le malade, dans ce cas, sera pris subitement de vomissements incoercibles qui nes'arrêteront plus.

Mais, le plus souvent, la sténose extrinsèque duodéno-pylorique, d'origine biliaire, suppose un long travail préparatoire, travail, qui, la plupart du temps, ne s'accuse par aucun signe banal de la lithiase biliaire.

Les incidents de cette première période, sont si modérés dans leur évolution, ils sont si peu caractéristiques par leur allure, et surtout, ils laissent une si longue période d'accalmie entre eux et l'apparition de la sténose pylorique, qu'ils ont été oubliés la plupart du temps, lorsque l'affection hépatique fait place à la gastropathie grave.

On conçoit dès lors, qu'il soit difficile de donner une description même approximativement exacte, de cette première période.

Une affection aussi douloureuse et aussi saisissante par son allure et sa durée que la colique hépatique, se grave assez profondément dans la mémoire du patient, pour qu'il lui donne lui-même, une large place, dans son histoire pathologique.

Et pourtant, dans la moitié de nos observations, les antécédents biliaires font défaut, ou tout au moins ont été suffisamment masqués pour ne pas avoir fait impression sur le malade.

Par contre, ce que l'on apprend presque toujours, à l'interrogatoire, c'est que 3 ou 4 ans, parfois davantage, avant l'apparition des signes de sténose, le malade a eu des *douleurs* qui ont été qualifiées de gastralgie. Ces crises, pendant quelques temps sont revenues à plusieurs reprises, presque toujours après les repas. Ce sont des coliques hépatiques frustes, qui ne s'accompagnent presque jamais d'ictère.

À côté de ces signes, si peu précis de cholécystite, on en voit parfois survenir de beaucoup plus importants, mais malheureusement leur inconstance, fait que l'on ne peut guère compter sur eux, pour faire le diagnostic.

C'est d'abord, la *douleur à la pression*, tantôt généralisée à toute la région hypogastrique, tantôt au contraire, localisée en un point correspondant à peu près au huitième cartilage costal droit, et s'irradiant, vers la pointe de l'omoplate.

Il ne faudra pas compter beaucoup sur l'ictère. Les calculs susceptibles de bloquer l'orifice pylorique, appartiennent en général, à la catégorie des indépendants et des capricieux ; ils dédaignent les voies biliaires normales, et se créent des voies artificielles : fistules cholecystogastriques, plus souvent fistules cholécysto-duodénales. Ils n'arrêtent donc pas la bile. Si l'ictère est produit, c'est par les concrétions coïncidentes du canal hépatique ou du cholédoque, ou par le catarrhe des voies biliaires, ou encore par les rétrécissements cicatriciels de la portion

moyenne du duodénum. Pourtant l'ictère était apparu chez l'opérée de Le Bec, vingt ans auparavant, et sans coliques hépatiques.

Nous trouvons ensuite l'*hématémèse* qui se manifeste soit au moment où les calculs pénètrent par effraction dans les voies digestives, soit à une époque, où, s'arrêtant là, ils blessent les parois gastriques ou duodénales. Toutefois, elle n'est pas constante et nous voyons dans l'observation de Le Bec, il n'y eut jamais aucune trace de sang dans les vomissements, et pourtant, après l'opération, on constata dans l'anneau pylorique extirpé, la présence d'un calcul, qui, évidemment, s'y était engagé par fistule. Par contre, dans l'observation de Tuffier et Marchais, la malade a présenté trois hématémèses violentes dans une période de six mois.

Un autre signe de quelque valeur, est caractérisé par les *vomissements bilieux*. Ces vomissements peuvent survenir dans toutes les affections hépatiques, gastriques ou intestinales; ils sont un symptôme banal des coliques saturnines et néphrétiques, de l'occlusion intestinale, de la gastrite aiguë etc.... On peut concevoir, dans le cas qui nous intéresse, que le reflux de la bile dans l'estomac, ne soit qu'une conséquence des mouvements antiperistaltiques qui amènent les vomissements alimentaires. Mais, où les vomissements bilieux prennent une notable importance, c'est lorsqu'ils se produisent constamment, sans que la bile passe dans les matières. On peut admettre alors, comme chose à peu près démontrée, qu'il existe une communication anormale de la vésicule biliaire avec l'estomac ou le duodénum, et déjà une certaine gêne de la circulation du contenu stomacal vers le duodénum.

Gaillard dit, que la suppression de tels vomissements, si elle survient peu avant l'apparition des signes de sténose, est un argument de grande valeur, en faveur de l'origine biliaire de cette sténose : et cela se conçoit très bien, car cette suppression, est le fait, soit d'un déplacement du calcul qui se rapproche de la fistule duodénale ou pylorique, et qui, par suite tend à diminuer le calibre du tractus gastro-duodénal, soit d'un travail de cicatrisation qui tend à fermer la fistule, mais au prix d'une rétraction des tissus voisins.

Mais il sera souvent difficile, d'obtenir du malade des renseignements assez précis, pour reconstituer le tableau complet de la succession régulière de ces différentes phases à moins que l'on retrouve dans les anamnestiques, une évacuation de calculs biliaires, par le vomissement ou dans les selles. Si le malade fournit ce renseignement, le soupçon se changera en probabilité.

Mais, combien rares sont les cas, où l'on peut recueillir ce précieux anamnestique,

Quoiqu'il en soit, le processus anatomique continue peu à peu son évolution, le tableau clinique se charge peu à peu; et après des alternatives d'améliorations et de rechutes, la sténose se manifeste par ses signes classiques.

La *douleur*, d'abord intermittente, se produit quelques heures après le repas : plus tard, elle devient continue avec paroxysmes se produisant au même moment. Elle est due à la contraction des tuniques stomacales au devant de l'obstacle, aussi n'est-il pas rare de la voir s'atténuer à mesure que la maladie est plus ancienne, et triomphe de la tonicité gastrique, tandis qu'elle atteint

son maximum chez les jeunes sujets, et dans les sténoses à marche rapide.

Les *vomissements* font habituellement suite aux accès douloureux qu'ils terminent : ils évacuent ce qui n'a pu franchir le pylore.

Plus tard, à mesure que sa contractilité diminue, l'estomac devient plus tolérant et les vomissements plus rares ; mais par contre, ils sont plus copieux, et cependant l'estomac se vide mal. On voit alors survenir tous les deux ou trois jours, un grand vomissement dans lequel on retrouve des débris d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant.

On voit se produire sous la peau de la région épigastrique, des *ondes péristaltiques* qui montrent la contraction des tuniques de l'estomac qui essaient de triompher de l'obstacle pylorique. Cette tonicité exagérée, se traduit également par une *voussure du creux épigastrique* plus bombé que normalement : la grande courbure dessine ainsi son relief, sous la paroi abdominale. Il suffit de percuter modérément cet estomac tendu, pour y provoquer l'apparition des mouvements péristaltiques.

La *dilatation* de l'estomac est d'autant plus prononcée que l'affection est plus ancienne, et a fini par triompher de la contractibilité gastrique. Elle se révèle facilement par la sonorité très étendue, par le bruit de clapotage perçu le matin à jeun, et par ses signes habituels qui sont trop connus pour que nous y insistions.

Enfin, comme dernier symptôme particulier, signalons dans l'hypocondre droit, la présence d'une *tumeur* grosse comme un œuf, dure, bosselée, douloureuse à la pression, saillante sous le bord du foie. Cette tumeur peut s'accom-

pagner d'empâtement de la région et présenter des variations de volume, en rapport avec les crises gastriques.

La soif, la faim, l'amaigrissement rapide sont le résultat de l'inanition. La constipation est habituelle. Par suite des vomissements, la sécrétion urinaire est très diminuée : le taux des chlorures et de l'urée est très abaissé : celle-ci tombe à 7 ou 8 grammes par jour.

Enfin, la cachexie est le résultat de cette perturbation profonde de la nutrition ; teinte terreuse du tégument, et quelquefois symptômes nerveux, entre autres du délire d'inanition.

La terminaison dans ces cas graves, est la mort fatale par inanition. Mais fort heureusement, tous les cas ne sont pas aussi fortement funestes. Le pronostic devra néanmoins être toujours réservé ; mais jusqu'à la période de cachexie, devra-t-on considérer la guérison comme possible.

CHAPITRE IV.

Diagnostic

Le diagnostic de rétrécissement duodéno-pylorique d'origine biliaire, comprend deux points à élucider :

1° *Y a-t-il rétrécissement ?*

2° *Le rétrécissement est-il d'origine biliaire ?*

La réponse à la première question est en général facile. L'hésitation n'est permise qu'en cas de sténose incomplète : qu'on augmente alors la quantité d'aliments, et tous les signes de la sténose apparaîtront. D'ailleurs le plus souvent, les récits du malade sont assez précis pour que l'on puisse reconnaître le tableau clinique : vomissements d'abord rares, puis quotidiens, ramenant des débris d'aliments ingérés depuis longtemps, tension épigastrique, puis douleurs liées à l'hyperchlorhydrie.

C'est assez pour mettre sur la piste du diagnostic qui sera confirmé, lorsqu'à la suite d'un examen méthodique, on aura constaté soit la résistance de l'estomac, soit à une période plus avancée, les ondulations péristaltiques, le clapotage persistant longtemps après les repas, la rétention des aliments mise en évidence par le cathétérisme, l'abaissement de la grande courbure et la constatation visuelle pour ainsi dire du rétrécissement, par l'examen radioscopique après ingestion d'une bouillie bismuthée.

La réponse à la deuxième question n'est pas si facile :

nous pouvons ici nous trouver dans des circonstances bien différentes : Ou bien ce sera plus ou moins longtemps après des accidents aigus d'infection biliaire, et dans ce cas, le diagnostic sera naturellement orienté ; ou bien, après une période d'accidents vagues, de dyspepsie, au milieu desquels les signes de lithias biliaire pourront être masqués par les phénomènes gastriques et dans ce cas, il faudra encore établir une distinction : *Il y a ou non tumeur ?* S'il y a tumeur, est-ce une cholécystite ?

La tumeur de la région pylorique, constatée dans différents cas, est plutôt de nature à égarer le diagnostic, si l'on n'est prévenu, en faisant croire à tort, à un néoplasme. La confusion avec un cancer du pylore est bien explicable, si l'on considère que cette affection est la plus fréquente par rapport aux autres affections stomacales et que tous les signes du cancer peuvent se trouver dans la lithias biliaire à manifestations gastriques.

Nous avons vu en effet que l'hématémèse peut se produire au moment où un calcul perfore la paroi duodénale.

Par contre l'hyperchlorhydrie n'existe pas dans le cancer, et est au contraire normale dans la sténose extrinsèque : Bouveret qui, dans ses observations a étudié le chimisme gastrique et a trouvé de l'hypersecretion permanente, fait remarquer que l'estomac adhérent à la vésicule calculeuse, est en principe du moins, un estomac sain, c'est-à-dire qu'il n'est atteint d'aucune affection de nature à modifier la sécrétion chlorhydropeptique soit par défaut comme le cancer, soit par excès, comme l'ulcère. — Or, un tel estomac, finit par présenter le phénomène de l'hypersecretion : la sécrétion du suc gastrique, périodi-

que à l'état normal, y devient continue. Le contact incessant des résidus alimentaires sur la muqueuse, est une cause d'excitation habituelle, dont le résultat est la prolongation de la sécrétion, bien au delà d'une période digestive normale. A quelques moment qu'on évacue un pareil estomac, on en retire un liquide contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique libre.

De ce fait, on ne pourra pas même compter sur le signe que Boas indique, comme caractéristique du cancer, à savoir la présence d'acide lactique, dans les produits de la digestion. Pétouraud a en effet montré que les cancers greffés sur un ancien ulcère, ne donnent pas cette réaction et l'on sait d'autre part que la réaction de l'acide lactique est masquée, par la présence en excès d'acide chlorhydrique, excès normal dans la sténose comme nous venons d'en expliquer le mécanisme.

Par contre, Riegel fait bien remarquer que, au cas où la constriction siègerait au dessous de l'ampoule de Vater, au cas où il existerait une fistule cholécysto-gastrique, la bile arrivant en très grande quantité dans l'estomac, fait disparaître l'acide chlorhydrique, si bien qu'on peut et qu'on doit presque diagnostiquer le cancer.

L'évolution clinique est la même : après 2 ou 3 mois de lutte contre l'obstacle, l'estomac n'a plus la force de faire passer son contenu, à travers un orifice de plus en plus résistant ; il se laisse distendre en même temps que surviennent la diminution de la quantité d'urine et la constipation opiniâtre qui aboutissent en définitive, avec la soif intense, à une dénutrition presque pareille dans les deux maladies.

Et s'il n'y a pas de tumeur appréciable à la palpation

combien le problème est plus difficile à résoudre, faute d'éléments, et la difficulté est d'autant plus grande qu'on peut là aussi, être induit en erreur par des phénomènes communs avec d'autres affections, qui imposent pour ainsi dire le diagnostic. Le malade qui fait le sujet de l'observation n° V de Tuffier et Marchais, avait eu, quelques mois avant son entrée à l'Hôpital d'abondants vomissements de sang rouge, qui se reproduisirent 2 fois par la suite, avec les mêmes caractères.

En même temps l'amaigrissement devenait considérable. En présence de l'ectasie gastrique, on fit le diagnostic d'ulcère de la région pylorique avec sténose incomplète.

On pourra parfois aussi, si la tumeur n'est pas perceptible, songer à une cicatrice d'ulcère avec périgastrite, ayant amené la rétraction du pylore, après l'avoir soudé au foie.

Il faut donc avoir recours aux antécédents. Ils ne mettent pas toujours sur la voie. Pour reconnaître une sténose d'origine biliaire, il faut retrouver la lithiase. Or, dans plus de la moitié de nos observations, la colique hépatique avec ictère, fait défaut. Et lorsque les seuls antécédents accusés par le malade sont des douleurs à la région gastrique et dans l'hypocondre droit, il faut préciser le siège, les irradiations de ces douleurs, rechercher les phénomènes concomitants, et, peut-être, pourra-t-on se convaincre que c'étaient là des coliques hépatiques frustes.

Mais, à part le cas où le médecin constate la disparition des accidents, après l'évacuation de calculs dans les selles, les vomissements ou les lavages d'estomac, le

diagnostic n'est plus appuyé en fait d'antécédents que sur les coliques hépatiques qui se sont produites un temps plus ou moins lointain auparavant.

Or, savoir qu'un malade est lithiasique, et qu'il présente actuellement une ectasie gastrique, n'est pas suffisant pour affirmer une relation de cause à effet. De plus, à supposer que l'on puisse rattacher le rétrécissement pylorique à une affection vésiculaire, à la lithiasie même, le médecin ne doit pas oublier que les signes les plus ordinaires de la lithiasie biliaire, comme l'ictère, ou de la fistule cholécysto-duodénale, comme le vomissement bilieux, peuvent se trouver dans d'autres affections associées à une sténose du pylore concomittante. Ainsi, le cancer du pylore, peut, en se propageant au canal cholédoque, amener de l'ictère, après la sténose du pylore. Il sera bien difficile alors, de ne pas porter le diagnostic de sténose d'origine biliaire.

Enfin, dans quelques cas, on trouvera associés la lithiasie de la vésicule, et le cancer du pylore, sans que l'on sache auquel donner le pas, dans la pathogénie des accidents de sténose. Inutile de dire, que les difficultés du diagnostic, le rendent dans ce cas, presque impossible.

C'est à dessein que nous ne faisons pas de diagnostic différentiel, qu'on trouve d'ailleurs dans tous les auteurs ; qu'il nous suffise de dire que : Etant donné qu'il existe un obstacle pylorique, cet obstacle peut ne pas être un cancer, et, si l'on ne peut affirmer que la sténose est d'origine biliaire, c'est déjà beaucoup d'être convaincu qu'il peut ne pas s'agir là, d'une affection cancéreuse.

En tout cas, dès que le diagnostic de sténose duodéno-

pylorique extrinsèque, d'origine biliaire, sera soutenable, il ne faudra pas trop hésiter à s'y rattacher, et peut-être sera-t-il souvent avantageux pour le malade que le médecin ait porté hardiment le diagnostic, qui autorise les plus légitimes espérances de guérison.

Nous terminerons en disant avec Marchais, que puisqu'il existe des rétrécissements du pylore en dehors du cancer, puisque nous sommes suffisamment armés contre eux, que les médecins hésitent moins, lorsque leur diagnostic sera sténose pylorique, à faire pratiquer la laparotomie. Si c'est un cancer, la gastro-entérostomie ne pourra qu'apporter un soulagement à leurs malades, et peut-être, alors que rien ne pouvait le leur faire soupçonner, peut-être auront-ils la chance de se trouver de temps en temps, en face d'une sténose biliaire. S'ils n'ont pas trop attendu, ils auront sauvé leur malade.

CHAPITRE V

Traitement

Il résulte de l'observation des sténoses qui nous intéressent en particulier, et du reste, en général, de toutes les sténoses pyloriques, et Bouveret insiste sur ce point, dans son enseignement, que l'oblitération du pylore, cause première de la dilatation stomacale s'aggrave du fait de la dilatation elle-même. Les aliments n'étant pas évacués régulièrement et complètement à la fin de chaque période digestive, s'accumulent au point le plus déclive, c'est à dire dans l'antrum du pylore, et finissent par le déformer, créant une variété de dislocation verticale, avec ectasie sous-pylorique, qui coude la première portion du duodénum, rétrécit son calibre, et ajoute ainsi la déformation angulaire, à l'étranglement circulaire par les brides cicatricielles, ou à l'oblitération par le calcul. C'est cette coudure angulaire dit Alex, que l'on doit empêcher dans le traitement médical.

1°) : Il faut éviter que les aliments non digérés, séjournent dans l'estomac (lavages au tube de Faucher, assez loin des repas).

2°) Diététique sévère : choix d'aliments facilement digérés par un suc gastrique hyperchlorhydrique : purées de légumes, œufs, viande hachée, lait écrémé, bière, lavements salés.

En même temps que l'on agit contre le symptôme sténose, il ne faut pas négliger non plus, le traitement de la lithiasé biliaire, cause première de tout le mal : Lait, huile d'olive, salicylate de soude, huile de Harlem, eau de Vichy.

Mais, si les symptômes au lieu de s'amender, vont en s'aggravant il ne sera pas permis de s'en tenir à une médication anodine, et de remettre aux seules forces naturelles le soin de conjurer le mal.

En effet, s'il est vrai que les lavages d'estomac ont donné parfois quelques succès, rien ne nous prouve que dans la suite, ces malades n'ont pas vu évoluer chez eux, une sténose pylorique peu marquée, au moment où leur histoire a été consignée.

D'un autre côté, des lavages d'estomac indéfinis, ne sauraient rendre ses mouvements et son calibre à un pyllore ou à un duodénum comprimé ou envahi par des calculs ou encore déplacé et étranglé par des adhérences.

Donc, encore une fois, si un certain nombre d'essais restent infructueux, il ne faut pas persévérer, mais s'adresser au traitement chirurgical.

Ce traitement chirurgical aura d'autant plus de chances de succès, qu'il sera pratiqué plus tôt. En effet, si l'on opère dès qu'apparaissent les premiers signes de sténose, on trouvera des adhérences moins fermes, un tissu cicatriciel moins développé et moins dense, et enfin, ce qui a bien son importance, l'état du malade sera encore excellent, et lui permettra de supporter beaucoup plus facilement l'opération.

Dans le cas contraire; on trouverait un malade dont l'état de cachexie, conséquence de sa sténose, rendrait le pronostic bien plus sombre.

Lorsqu'on réunit les différentes observations de sténose pylorique, d'origine biliaire, et qu'on recherche les opérations pratiquées, on relève les particularités suivantes :

Dans un certain nombre de cas, on s'est occupé uniquement des troubles gastriques ; dans d'autres, au contraire, exclusivement de la lithiasé ; dans la majorité des faits, enfin, on a traité à la fois la sténose du pylore, et la lithiasé qui en est la cause.

A laquelle de ces méthodes faut-il avoir recours ?

Il est bien évident que dans une sténose, par compression directe d'un gros calcul sur le canal pylorique, et où les adhérences, laissées en place, ne semblent pas devoir être cause d'une nouvelle occlusion, une intervention dirigée seulement contre la lithiasé vésiculaire, peut suffire à amener la cessation complète des troubles gastriques observés. La simple cholécystectomie est susceptible de faire disparaître la stase gastrique, conséquence de la lithiasé.

Dans d'autres cas, on s'est contenté de libérer simplement les adhérences qui entouraient le pylore.

A la rigueur, si l'on y joint la cholécystectomie, cette thérapeutique peut quelquefois suffire ; mais on ne devra jamais l'employer, avec la simple cholécystostomie. Delay et Cavaillon dans leur étude sur les périgastrites, ont montré les succès fréquents de ces simples gastrolyses ; si le foyer inflammatoire reste en place, les adhérences ainsi libérées, malgré la péritonisation la plus minutieuse des surfaces cruentées, ne manque pas de se reproduire, et elles peuvent devenir l'origine de nouveaux accidents.

Lorsque le pylore est inaccessible, au milieu des adhé-

rences, lorsqu'il est trop rétréci, et que l'estomac est trop dilaté, lorsqu'on ne saurait libérer l'intestin ou la vésicule, sans risquer de les déchirer, Tuffier conseille de pratiquer d'emblée une gastro-entérostomie postérieure, trans-mésocolique.

Toutes les méthodes qui s'adressent uniquement à la sténose pylorique sans s'occuper de la lithiase nous paraissent, avec M. le Docteur Delore, et M. le Docteur Cotte dans la thèse duquel nous avons très largement puisé, devoir être complètement rejetées, en raison des récidives et de la persistance des accidents lithiasiques, auxquelles elles exposent : Les faits réunis par Kramer à la clinique d'Heidelberg, le montrent jusqu'à l'évidence. Dans six cas, où on s'était contenté d'une simple gastro-entérostomie, nous voyons que trois fois il y eut des troubles consécutifs : chez une malade, les accidents de stase persistèrent, et l'on fut obligé un mois après, de faire une nouvelle gastro-entéroanastomose. Dans un autre cas, il persiste des phénomènes douloureux, et la malade est obligée de garder la diète. Enfin, dans un dernier fait, le malade, opéré en 1901, eut au milieu de 1904, de l'angiocholite et un abcès du foie, dont il mourut : à l'autopsie, calculs du cholédoque, péricholécystite et compression du pylore.

On voit donc les inconvénients de cette thérapeutique. C'est une méthode qu'il faut réserver temporairement aux malades cachectiques et pour lesquels on craindrait le shock opératoire ; s'il se relèvent ensuite de la cachexie dans laquelle ils étaient plongés, on aura recours alors au traitement de la lithiase.

Nous avons rapporté une observation (N^o X), dans

à laquelle M. le Docteur Delore intervint ainsi en 2 temps. Cette pratique doit être étendue.

Dans la plupart des sténoses pyloriques d'origine biliaire recueillies à l'occasion de ce travail, on voit que le plus souvent, le chirurgien s'est adressé à la fois aux troubles gastriques et à la lithiase.

Suivant le siège des calculs dans les voies biliaires, et suivant aussi la facilité d'exécution, on a fait soit une cholécystectomie entière ou partielle, soit une cholécystostomie, soit une choledocotomie avec ou sans intervention sur la vésicule.

La cholécystostomie a été employée surtout à cause de sa facilité d'exécution, et dans la seule idée de ne pas prolonger une intervention souvent déjà très longue. — Mais nous avons vu que dans ces lithiases compliquées, il y avait des altérations vésiculaires telles que l'ectomie était en réalité le procédé de choix. En principe, c'est à elle, toutes les fois qu'elle sera possible, qu'il faudra donner la préférence.

Pour l'estomac, le plus souvent c'est la gastroentérostomie qui a été la plus employée, postérieure, transmésocolique, au bouton, ou la suture à trois plans au catgut.

La pyloroplastie, en raison de ses nombreux échecs est tombée dans un discrédit à peu près absolu, tout au moins en France, quoique Morison nous rapporte dans le « *Lancet London* » du 10 août 1901 une série de 20 cas de pyloroplastie avec succès.

Nous ne saurions discuter ici les inconvénients et les avantages de ces différents procédés opératoires, nous maintenons avec nos maîtres, la préférence pour la gas-

tro-entérostomie postérieure, dont la mortalité immédiate est bien moins élevée.

En résumé, cholecystectomie, dans les cas très simples et surtout très récents, ceux qui, il faut le reconnaître, sont pratiquement l'exception.

Dans les cas moyens ou graves, si l'intervention en un seul temps : cholecystectomie et gastroentérostomie, paraissait aggraver le pronostic opératoire, comme souvent le traitement de la lithiasé peut passer au second plan, on pourrait, sans inconvénients, recourir à l'opération en deux temps, telle que nous l'avons mentionnée plus haut, et que nous la rapportons dans l'une de nos observations.

OBSERVATION I. (résumée)

(Naünyn. Klinik des cholélithiaris. (Leipzig 1892)

*Sténose pylorique, d'origine biliaire, par compression calculuse.
Mort sans intervention. Compte-rendu d'autopsie.*

Homme âgé de 57 ans. Jamais de colique hépatique ou d'ictère. Il y a environ 2 ans, le malade remarqua une tumeur dure, dans l'hypocondre droit, atteignant rapidement la grosseur d'un œuf de poule, et disparaissant ensuite graduellement après une durée de 7 mois.

Simultanément, le malade vomissait presque journellement. Peu à peu, ses vomissements disparurent pour quelque temps, de même que les troubles gastriques s'améliorèrent.

Depuis un an, nouveaux vomissements, fréquents, renvois et douleur sourde dans l'hypocondre droit. Le malade présente un état général très mauvais. Homme très cachectisé, amaigri jusqu'à l'extrême ; pas d'ictère ; dilatation stomacale énorme. Vifs mouvements péristaltiques à larges ondulations. allant de gauche à droite.

L'estomac est couché sur la symphyse ; son lavage soulage le malade.

Au commencement de décembre, on sent pour la première fois une tumeur nette du pylore.

Le 2 décembre subitement, coma qui dure jusqu'au 16 décembre. A cette date mort.

Autopsie : L'estomac est énorme. Le foie déborde de 2 à 3 travers de doigt. Au niveau de la vésicule biliaire, fait saillie une tumeur de la grosseur d'un œuf, d'une consistance de pierre, qui est soudée d'une part à la région pylorique, de l'autre, à l'angle droit du colon.

L'estomac ayant été incisé le long de la grande courbure, on constate, en essayant de passer le doigt, à travers l'ouverture pylorique, une tumeur faisant saillie dans la concavité de l'estomac en haut, et diminuant considérablement la perméabilité de la valvule pylorique.

Immédiatement au dessous du pylore, on constate un orifice d'un 1/2 pfennig environ, près de la paroi duodénale, à travers laquelle la sonde rencontre une résistance dure, due à un calcul de cholestérine de la grosseur d'un œuf, qui remplit complètement la vésicule biliaire.

OBSERVATION II

(Bouveret) (Revue de Médecine 10 janvier 1896)

Sténose duodéno-pylorique d'origine biliaire causée par un calcul logé dans une cavité fistuleuse intermédiaire entre la vésicule et le duodénum. Adhérences. Gastrotomie. Ablation du calcul. Mort par hémorragie. Autopsie.

Constant J..... 46 ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 1^{er} juillet 1893. Bonne santé jusqu'à 44 ans. Il y a 2 ans, crises douloureuses à l'épigastre. Jamais d'ictère, et les crises cessèrent après l'expulsion d'un gros calcul biliaire par l'anus.

Actuellement, il se plaint de troubles gastriques, ayant débuté brusquement il y a un an, après une indigestion. Depuis, après chaque repas, sensation de pesanteur à l'épigastre. De temps en temps, vomissements qui amènent un soulagement.

L'estomac est très dilaté et se dessine sous la paroi amaigrie. Pas de tumeur appréciable. Péristaltisme stomacal très marqué ; constipation.

Le malade est mis au repos : lait, œufs, purées.

Les vomissements alimentaires 2 à 3 heures après l'ingestion, persistent toujours ; ils sont très abondants. L'estomac clapote.

Le diagnostic de sténose pylorique par adhérence à la vésicule, est posé.

M. Poncet intervient le 22 juillet. On trouve le pylore très adhérent à la vésicule biliaire. On ouvre l'estomac, et on trouve le pylore rétréci par un gros calcul biliaire enchatonné dans du tissu fibreux, On enlève le calcul.

Le lendemain le malade est pâle, très affaibli ; le pouls est petit. et il meurt dans l'après-midi.

Autopsie : Estomac très dilaté. Traces de péritonite récente, autour de la plaie stomacale. Adhérences anciennes entre la vésicule, le colon transverse et le pylore. L'incision de la face antérieure du pylore, met à découvert la loge qui contenait le calcul ; elle est inter-

médiaire entre la vésicule biliaire et le duodénum et confiné au pylore. Un orifice qui admet le doigt, fait communiquer l'intestin avec la vésicule biliaire. Sur la paroi postérieure de la cavité qui contenait le calcul, on trouve une artériole déchirée, point de départ probable de l'hémorragie mortelle.

La vésicule, très rétractée entourée de trois membranes fibreuses, contient un liquide trouble et 2 petits calculs.

OBSERVATION III.

(Bouveret (*Ibid.*))

Sténose duodéno pylorique d'origine biliaire, par brides et rétraction cicatricielle. — Cholecystotomie. Libération d'adhérences. — Décès.

Mme. P.... 50 ans. — Depuis 20 ans, présente des crises douloureuses, qualifiées hépatiques, puis tabétiques. — Jamais d'ictère, dans l'intervalle légère sensibilité épigastrique.

Depuis la fin de 1893, malaises, après les repas, douleurs et vomissements qui s'atténuent par le régime lacté et les lavages d'estomac.

En 1895, trois crises de tétanie ; l'amaigrissement s'accroît ; état général mauvais. On fait le diagnostic probable, de rétrécissement du pylore par adhérences : une vésicule biliaire enflammée depuis longtemps, et contenant probablement des calculs.

M. Pallosson opère le malade le 12 mai.

La première portion du duodénum est très adhérente. La vésicule biliaire est petite, rétractée sous le foie, et contient des calculs, une vingtaine, qu'on extrait.

La 1^{re} portion du duodénum, présente une ulcération perforante, à un centimètre du pylore, causée par la migration d'un calcul. On suture cette perforation ; on libère le pylore des ses adhérences, et on tamponne la cavité de la vésicule avec de la gaze iodoformée.

La température monte à 39° le soir, et le lendemain à 41°. — Pouls petit, dyspnée. Mort.

OBSERVATION IV.

(Observation de Ligneu, in thèse de Dufour.)

Sténose du pylore d'origine biliaire, par étranglement par brides.

Gastro-entérostomie antérieure. Mort par péritonite. Autopsie.

Femme de 43 ans, en traitement à l'hôpital Broca dans le service de M. Pozzi, 1897.

Elle souffrait de douleurs assez vives dans la région du foie, depuis plusieurs années. Ces douleurs se localisaient surtout dans l'hypocondre droit, puis s'irradiaient en haut à l'épigastre et à l'épaule, et descendait jusqu'au pli de l'aîne.

Ces douleurs devinrent constantes et subintrantes, pendant 3 mois. Vomissements assez fréquents, mais jamais d'ictère.

A cette époque, la malade consulta beaucoup de médecins : elle fut soignée pour des névralgies abdominales ou intercostales. Portant en même temps un petit fibrome, on pense à un rapport possible entre les douleurs et le fibrome, et on lui fit (1875), une hystérectomie vaginale. Pendant quelques mois, il y eut un soulagement réel, mais au bout de quelques temps, les douleurs réapparurent, avec le même caractère que dans les premiers temps.

Depuis lors, elle a toujours, ou presque toujours souffert et vomi, et, bien qu'elle n'ait été jamais complètement alitée, elle n'a pour ainsi dire jamais eu de repos. Aussi, en Juin 1897, se décide-t-elle à entrer à l'Hôpital Broca.

Chaque jour, la malade est prise d'une crise douloureuse, ayant les caractères suivants : Douleur à droite, sous les fausses côtes : c'est un tiraillement, puis une brûlure. La douleur s'étend au creux épigastrique et à l'épaule droite. Bien que vive, cette douleur n'est pas atroce, et ne rappelle en rien les crises hépatiques ou néphrétiques. La malade peut rester debout, et si elle est couchée, elle peut rester tranquille.

Il se produit en même temps, des vomissements constants, et

dans lesquels on retrouve les aliments digérés le matin et incomplètement digérés le soir.

Ces vomissements se répètent toutes les demi-heures, ou toutes les heures, jusqu'à ce que l'estomac soit absolument vide. La crise se prolonge ainsi fort avant dans la nuit, jusque vers une heure du matin. A ce moment, la malade s'endort, et reste calme pendant le reste de la nuit, et toute la matinée.

A l'examen, on trouve la matité du foie, normale, un peu de défense de la paroi à droite. Par contre, l'estomac est très dilaté : sa grande courbure affleure l'ombilic, et on y trouve, même à jeun, le clapotage caractéristique de la grande dilatation. L'état général est bon ; la malade a un peu maigri, mais pas très sensiblement.

En présence de ces symptômes, on pouvait penser que ces douleurs devaient être attribuées à de la lithiase biliaire. L'absence d'ictère pouvait faire plutôt songer à des accidents de coliques hépatiques frustes. Mais aussi, l'importance des vomissements, la dilatation de l'estomac, faisaient supposer une sténose pylorique, d'ordre inflammatoire.

Dans ces conditions on conclut à la nécessité d'une laparotomie exploratrice, comptant faire, suivant les circonstances, ou une cholecystotomie, ou une gastro-enterostomie.

L'opération fut pratiquée le 31 juillet 1897. Laparotomie sous-costale latérale. Une fois le péritoine ouvert, le foie apparaît par son bord tranchant. Vésicule de volume et de conformation normale. Du doigt on explore le canal cystique, et on constate que le pylore est épaissi, induré ; il est enveloppé d'adhérences inflammatoires qui le fusionnent au col de la vésicule biliaire et modifient sa consistance.

Les lésions sont exactement localisées au col de la vésicule biliaire et à la région du pylore ; elles ne se prolongent pas à distance. L'estomac est, comme on le supposait, très dilaté.

On essaie de libérer ces adhérences, mais, comme elles paraissent denses et serrées, on se décide à faire une gastro-entérostomie, entre la face antérieure de l'estomac, et la première anse du jéjunum. Suture de la paroi à un seul plan, à la soie.

Les suites furent d'abord normales : température = 37°. Pouls bon. Au 3^{me} jour, la malade vomit des matières noires, qui indiquent

que la communication s'est établie. A partir du 4^{me} jour, les vomissements se répètent d'une façon persistante, Le poulx s'élève à 100 et 120. La malade meurt le sixième jour.

Autopsie. Il y a de la péritonite autour de la plaie opératoire ; un des points a laché, et il en est résulté une infiltration qui a amené la pénétration des matières dans le péritoine, et la péritonite.

Le pylore est rétréci par des brides fibreuses qui le circonscrivent ; le doigt le franchit avec difficulté. Les adhérences, commencent au col de la vésicule biliaire qui est difficile à reconnaître. Le canal cholédoque ainsi que la veine porte, sont enveloppés d'un tissu de sclérose qui exerçait sur le pylore, une compression énergique. Dans le col de la vésicule on trouve 3 petits calculs.

Cette observation se résume donc à ceci : Lithiasse biliaire Cholécytite et angiocholite. Rétrécissement extrinsèque du pylore, et dilatation consécutive de l'estomac.

OBSERVATION V.

(Tuffier et Marchais. Revue de chirurgie-février 1897).

Sténose pylorique d'origine biliaire, par étranglement par brides. Hématémèses. Gastro-enterostomie. Guérison.

T... graveur, 53 ans, entre le 26 juin. Pas d'antécédents héréditaires ; aucune histoire pathologique antérieure.

Le début des accidents actuels, remonte à 15 ans. A ce moment, le malade fut pris de vomissements et de perte d'appétit, et surtout d'une douleur vive localisée au côté droit, avec irradiation dans la région hépatique. Les médecins qui l'examinèrent, hésitèrent, au dire du malade, entre un cancer de l'estomac au début, et des coliques hépatiques. D'ailleurs le malade n'a jamais eu d'ictère. Depuis lors, les douleurs reparurent avec la même intensité et les mêmes caractères tous les 2 ou 3 mois, pendant les années qui suivirent, le malade maigrissant et reprenant de l'embonpoint, alternativement.

Divers traitements furent institués. D'abord Laseigne fit le dia-

gnostic d'ulcère du duodénum. Millard, celui d'ulcère de l'estomac. Le malade fit trois saisons à Vichy sans en retirer grand bénéfice. La fréquence des crises douloureuses et des vomissements, ainsi que leur intensité, n'ont fait qu'augmenter, et en mai 1895, le malade eut une hématemèse violente. Le 4 novembre de la même année, nouvelle hématemèse, et le 13, une troisième, celle-ci beaucoup plus abondante.

A ce moment, amaigrissement rapide de 45 livres. En juin, le professeur Hayem, fait le diagnostic d'ulcère de la région du pylore, avec sténose incomplète, et conseille au malade de se faire opérer.

La gastro-entérostomie, pratiquée le 27 juin, montre un estomac très distendu. La région pylorique, explorée par l'estomac replié en doigt de gant, est indurée, cicatricielle dans une grande étendue ; mais cette induration est souple, sans nodosités ni ganglions. Au dessus, la vésicule est rétractée ; son corps se perd dans la masse pylorique qui forme une cicatrice inextensible.

On se rend facilement compte que la cause de l'étranglement actuel, est constituée par des adhérences hépato-pyloriques, adhérences qu'il est impossible de dissocier.

Les suites de l'intervention furent normales. Plus de douleur, plus de vomissements ; le malade est transformé, a pris du poids, et, est fort heureux de s'être fait opérer.

OBSERVATION VI.

(Observation de Le Bec et Müller. Thèse de Dufour).

Sténose duodéno-pylorique d'origine biliaire, par rétraction cicatricielle, suite de fistule lithiasique. Pylorectomie et duodénectomie partielles. Gastro-entérostomie. Guérison.

M^{me} X... à Issy-les-Moulineaux, entrée à l'hôpital St-Joseph, dans le service du Docteur Le Bec, vers le commencement de décembre 1902.

La malade âgée de 51 ans, ne présente rien d'intéressant dans

ses antécédents héréditaires ; son père est mort dans un naufrage ; sa mère et un frère sont vivants et bien portants. La malade a eu, vers l'âge de 30 ans, une fièvre muqueuse qui ne laissa après elle, aucune suite fâcheuse.

Quelques temps après, il y a vingt ans environ, jaunisse assez intense. La malade ne se rappelle pas avoir eu à ce moment, de vraie crise de coliques hépatiques. Quoiqu'il en soit, elle n'a plus souffert de ce côté, et jamais depuis, elle n'a eu de nouveau la jaunisse.

Maladie actuelle : Le début de l'affection est passé inaperçu. Peu à peu la malade s'est aperçue qu'elle digérait moins facilement, puis, il y a quatre ans environ, sont apparues des douleurs, au niveau de la région épigastrique, des sensations de tiraillements et de brûlure, environ une heure après les repas. A ce moment, il n'y eut jamais de vomissements, mais des renvois continuels très acides. Pas d'hématemèse ; pas de méléna.

Il y a 18 mois, outre ces douleurs, sont survenus des vomissements bilieux surtout. Ils apparaissaient à des moments très variables : tantôt aussitôt après les repas, tantôt le soir, quelquefois pendant la nuit, vers 10 ou 11 heures, et duraient jusqu'à ce que l'estomac fut complètement vidé. Puis, les vomissements ont été alimentaires, et un peu moins fréquents.

A ce moment, l'examen de l'estomac, permettait déjà de reconnaître l'existence d'une dilatation stomacale très marquée. Plusieurs médecins la soignèrent pour gastrite chronique avec périgastrite.

L'état s'est aggravé peu à peu ; la malade a maigri d'une façon progressive jusqu'à la cachexie, et actuellement, elle présente les symptômes suivants ;

Etat actuel ; Appétit encore un peu conservé, mais impossible à satisfaire. car la malade craint trop les douleurs. En effet, s'il n'y a pas de gêne de la déglutition, par contre, aussitôt après l'ingestion d'un aliment quelconque, apparaissent des douleurs violentes. généralisées à toute la région épigastrique, donnant la sensation de tiraillements, de torsion de l'estomac.

L'estomac ne supporte d'ailleurs aucun aliment : les vomissements sont continuels, presque immédiats, et obligent la malade à se lever

de table. Les matières rejetées sont acides, et donnent une sensation d'aigreur en passant à la gorge. Elles sont composées de débris d'aliments ingérés, qui sont rendus sans avoir subi aucun commencement de digestion. Outre les matières alimentaires, les vomissements contiennent des glaires et de l'eau.

La malade entend elle-même dans son estomac, le bruit de glou-glou, et elle se plaint d'avoir eu à différentes reprises, au niveau de l'hypocondre droit, des douleurs occasionnées, lui semblait-il, par des boules qui se déplaçaient. Pas d'hématémèse, ni de traces de sang dans les vomissements.

Examen de la malade : La palpation profonde permet de sentir une certaine résistance, un peu à droite et au dessus de l'ombilic, sous le foie. Cet examen provoque peu de douleur, mais sous son influence, l'estomac subit des contractions péristaltiques qui le dessinent sous la paroi. A la percussion, la sonorité de l'estomac est très étendue et exagérée, et la limite en bas, descend jusqu'à l'ombilic, à droite atteint la ligne médiane, et à gauche, la ligne axillaire antérieure.

L'auscultation permet de constater la présence d'un clapotage marqué, avec bruit de glou-glou.

Diagnostic : Dilatation de l'estomac, par suite de sténose pylorique, d'origine indéterminée.

L'état général est mauvais. La malade se sent très affaiblie : bouffées de chaleur, vertiges, impossibilité de rester longtemps debout.

Tous les traitements médicaux ayant échoué pendant des années, une opération est décidée contre la sténose du pylore. La malade réclame d'ailleurs énergiquement cette opération qu'on lui avait proposée depuis longtemps, et qu'elle avait toujours refusée, jusque-là.

Opération le 22 décembre : On s'apprête à pratiquer une gastro-entérostomie.

Laparotomie médiane, découvre l'estomac qui ne présente rien de particulier que sa grosse dilatation. Nombreuses adhérences du foie à l'épiploon et au pylore. A la face inférieure du foie, au niveau de l'encoche de la vésicule, on trouve une masse adhérente au foie et au duodénum, à peu près de la grosseur d'une mandarine ; elle est

très dure, et l'on reconnaît que c'est la vésicule biliaire qui renferme des calculs ; on la sépare des parties environnantes, et l'on constate qu'elle est très atrophiée et d'aspect fibreux. Au toucher, elle semble s'être rétractée sur les calculs. Ouverture de la vésicule : elle contient un calcul d'une forme irrégulièrement cubique, et du volume d'une grosse noisette. Outre ce gros calcul, il y en a cinq autres, un peu plus gros qu'une lentille et à facette. La vésicule ne renferme pas de bile, sa muqueuse est sclérosée, et il est certain que la circulation biliaire, ne s'y fait plus.

Après l'extraction des calculs, on la suture, l'extirpation ayant été jugée trop difficile et trop longue.

On recherche ensuite le pylore qui est libéré de ses adhérences ; il présente une induration et une épaisseur considérable, sur la nature desquelles il est impossible de se prononcer. Diamètre 4 centimètres environ, et forme cylindrique, empiétant sur une partie du duodénum. Ce dernier et le pancréas, paraissent sains.

Section du duodénum à la limite de ce qui paraît être sain ; section d'autre part du pylore, du côté de l'estomac. On obtient ainsi, une bouche stomacale.

Au moyen d'une aiguille courbe, on fait passer un fil de soie au travers de la paroi stomacale, de dehors en dedans ; le chef interne du fil est passé dans la paroi duodénale, puis ensuite à travers la paroi stomacale, de dedans en dehors cette fois, de façon que le duodénum soit entraîné par l'anse, ainsi formée, dans la cavité stomacale. En tirant sur les deux chefs, et en ouvrant la bouche stomacale, on introduit en effet, le duodénum dans l'estomac, de façon à le faire pour ainsi dire, avaler par celui-ci.

Après avoir rétréci l'orifice stomacal, de telle sorte qu'il ait à peu près la même ouverture que l'orifice duodénal, le duodénum et l'estomac, sont fixés l'un à l'autre, par un double surjet à la Lambert. Suture de la paroi. Drainage. Pansement.

Examen macroscopique : La pièce qui vient d'être enlevée, mesure environ 4 centimètres de long ; elle est formée par le pylore et le commencement du duodénum. Le pylore est très épaissi, mais n'est pas cancéreux ; le rétrécissement fibreux, dur, est très prononcé, au point que l'orifice du canal, n'admet plus que le passage d'un tuyau de

plume d'oie. On trouve ensuite dans l'orifice même un calcul, et l'on en sent d'autres, enclavés dans les parois.

On aperçoit de plus, à l'extérieur, un orifice par lequel ont sans doute pénétré les calculs pour gagner le pylore, car il est continué par un trajet fistuleux, aboutissant au point où se trouvent précisément les calculs enchatonnés.

Cette fistule a dû être en rapport avec la vésicule biliaire, il s'est fait de la péricystite suivie de la formation d'adhérences, entre la vésicule et le pylore puis perforation des parois de la vésicule, et migration des calculs vers le pylore où ils s'arrêtent et se fixent. Leur présence a déterminé une irritation des parois et de la muqueuse, puis un épaissement inflammatoire de l'anneau pylorique.

Le rétrécissement est donc dû : d'une part à la présence des calculs ; d'autre part à l'épaississement inflammatoire de l'anneau pylorique.

La malade a succombé des suites du shock et d'épuisement au bout de trente heures.

OBSERVATION VII

(Malade de M. Villard, présenté par M. Cavaillon, à la Société des Sciences médicales de Lyon, 5 avril 1902)

Sténose pylorique d'origine biliaire par étranglement et coudure. Section des adhérences. Cholécotomie et cholécystotomie. Guérison.

Il s'agit d'une femme de cinquante huit ans, qui entre le 27 février 1902 à l'Antiquaille, service du Docteur Villard. Coliques hépatiques avec ictère, il y a onze ans ; puis, après une période de calme pendant laquelle la malade peut exercer régulièrement son travail, nouvelle série de crises douloureuses. En dehors des crises, troubles digestifs caractérisés par de la pesanteur après les repas, et par des vomissements inconstants et très irréguliers dans leur apparition.

A l'examen : Signes de sténose pylorique, manifestes. Du côté du

foie, grosse vésicule, très facile à sentir, surtout au moment des paroxysmes douloureux.

Actuellement il n'existe pas d'ictère.

Intervention le 5 mars 1902 (M. Villard). Incision médiane sus et sous ombilicale. Après ouverture du péritoine on voit que le foie est abaissé ; la vésicule adhérente au duodénum, renferme un calcul dans son intérieur ; l'estomac est dilaté ; nombreuses adhérences au niveau du pylore qui l'étranglent et le coudent. Le canal pylorique lui-même ne présente aucune induration.

Après avoir sectionné ces adhérences entre 2 pinces on explore le cholédoque qui est irrégulier, bosselé et dilaté, et qui renferme deux calculs.

Cholédocotomie, extraction des calculs.

On incise ensuite la vésicule, et on retire 20 à 30 centimètres cubes, d'une bile très colorée, très visqueuse, dans laquelle on trouve encore un calcul. Suture de la vésicule.

Drainage intra-péritonéal avec une mèche de gaze.

Guérison sans incidents. On enlève la mèche le 5^e jour, et les fils de la paroi le 10^e.

Nous avons eu récemment de ses nouvelles (mai 1908) ; elle n'a jamais eu de récidives, de coliques ou de calculs ; elle est très contente de son opération et ne vomit plus du tout.

OBSERVATION VIII

(Observation du Docteur Gayet. Thèse de Cotte).

Sténose du pylore d'origine biliaire, par étranglement cicatriciel. Gastro-entéro anastomose postérieure, cholecystostomie au bouton. Guérison.

Il s'agit d'une femme de 45 ans qui souffre de l'estomac depuis vingt ans. Depuis trois ans, elle a des signes de dilatation gastrique. Pas d'hématémèses, ni du melaena. Amaigrissement de 3 kilogr. en quelques mois.

A l'examen, on trouve un estomac dont la grande courbure descend audessous de l'ombilic. Clapotage. Tuméfaction de la région vésiculaire.

Intervention le 7 septembre 1906. Incision médiane sus-ombilicale. La région pylorique montre une tumeur indurée qui fait corps avec le pancréas (?)

Les adhérences contre indiquent son ablation.

On doute d'ailleurs de sa nature néoplasique, bien qu'il y ait des ganglions, dans le petit épiploon ; mais la tumeur n'a pas de limites précises, et elle donne plutôt l'impression d'un amas d'adhérences inflammatoires.

Gastro-entero-anastomose postérieure au bouton. L'incision de la vésicule montre ensuite l'existence dans son intérieur, de 2 calculs du volume d'une noix, et la remplissant complètement.

Cholécystostomie idéale.

Fermeture de la paroi à trois plans, sans drainage. Suites opératoires des plus simples. Peu d'élévation thermique. La malade rend son bouton le 14^e jour et sort bientôt après.

Revue en avril 1907, elle est complètement guérie ; les digestions sont bonnes, et, à la palpation, on ne retrouve pas trace de tumeur.

OBSERVATION IX

(Observation du Dr Villard. Thèse de Cotte)

Sténose pylorique d'origine biliaire, par adhérences fibreuses. Gastro-enterostomie antérieure, avec jéjuno-jéjunotomie. Cholécystectomie partielle et cholécystostomie. Guérison.

Il s'agit d'une malade de 48 ans qui entre le 28 novembre 1907, dans le service de M. Villard où elle est envoyée par le Docteur Leclerc.

Elle a eu une bonne santé jusqu'à ces trois dernières années. A ce moment, elle commença à ressentir des crises gastriques violentes, sans vomissements, revenant tous les 2 ou 3 mois. L'état général était resté bon ; dans l'intervalle, la malade ne souffrait pas, aussi, elle n'attacha aucune importance à ces troubles.

Au mois de juillet dernier, elle eut une crise plus violente, avec vomissements, qui l'obligea à rester au lit une huitaine de jours, et dont elle ne se rétablit pas complètement. Elle conserva en effet, des troubles digestifs, de la pesanteur après les repas, et depuis quatre mois, elle vomit tous les jours, et parfois même, deux fois par jour. Jamais d'hématémèse ni de mœlena. Constipation. Amaigrissement et perte des forces.

Actuellement, il s'agit d'une femme au teint jaune, amaigrie, mais non cachectique. L'examen relève des signes de dilatation gastrique avec tuméfaction douloureuse dans la région vésiculaire. Le foie est un peu augmenté de volume. Rien aux autres organes.

On hésite entre le diagnostic de sténose du pylore par néoplasme, ou par brides consécutives à de la lithiase biliaire.

Intervention le 3 décembre 1907 (M. Villard).

On trouve des adhérences nombreuses entre le pylore et la vésicule qui est très dure. L'estomac est dilaté ; aussi, on fait d'abord une gastro-entérostomie antérieure, à la suture avec jejuno-jejunostomie au bouton.

Ensuite on libère les adhérences périvésiculaires, puis on ouvre la vésicule dont on retire un très volumineux calcul.

Cholécystectomie partielle et cholécystostomie : Suites bonnes ; cependant la convalescence a été retardée par suite d'un abcès de la paroi. Guérison.

OBSERVATION X.

(Due à l'obligeance de M^r le Docteur Delore (Inédite).

Sténose pylorique d'origine biliaire, par adhérences intimes de la vésicule à la portion sous-pylorique du duodénum : 1^{er} temps opératoire : Gastro-entérostomie transmésocolique postérieure, à la suture à trois plans de catgut ; 2^{me} temps : ablation de calcul. Guérison.

Femme âgée de 35 ans, et examinée par les Docteurs Perret et Bouveret.

Très long passé biliaire. Depuis un an, troubles digestifs, caractérisés par des vomissements alimentaires presque quotidiens ; on voit nettement tous les signes d'une sténose pylorique assez accentuée : ondes péristaltiques très marquées notamment. Dans les vomissements, se retrouvent des aliments ingérés la veille.

En outre, un peu à droite de la ligne médiane sus-ombilicale, masse dure, mobile avec le foie, qui doit être la vésicule.

Intervention le 8^e février 1917. Laparotomie médiane sus-ombilicale (D^r Delore). L'estomac est très grand, épaissi ; la région pylorique est fixée et adhérente à la vésicule, par des adhérences anciennes et très serrées.

Gastro-entérostomie postérieure, transmésocolique, à la suture, à trois plans, au catgut. Le pylore paraît fibreux ; l'inflammation de la vésicule qui contient un énorme calcul, paraît s'être propagée jusqu'aux tuniques intestinales.

Suites simples.

Le 29 mars 1917, cholécystostomie par incision oblique sous-costale, et ablation d'un énorme calcul de la vésicule. La vésicule ratatinée sur lui et épaissie, ne saurait être enlevée, sans déchirer le duodénum.

Guérison complète le 25 avril.

La malade est revue en excellent état, en décembre 1920.

OBSERVATION XI.

(Due à l'obligeance de M^r le Docteur Delore. Inédite).

Sténose pylorique d'origine biliaire, cholécystostomie. Guérison.

Femme, âgée de 40 ans. Souffre de l'estomac dit-elle, depuis un an, mais les accidents se sont beaucoup aggravés, depuis quatre mois. Sous l'influence en effet, des vomissements incessants à la moindre absorption d'aliments, solides ou liquides, elle a maigri de 35 kilogs.

Jamais de jaunisse.

Actuellement dénutrition considérable, et telle qu'avant d'opérer, on fait, pendant 8 jours, des injections et des lavements de sérum artificiels. Estomac qui paraît petit, intolérant. Le foie n'est pas perçu. Douleur sous le rebord costal droit.

Le 28 janvier 1921. Laparotomie oblique sous-costale droite. L'estomac petit, est sain.

Le foie est remonté très haut, difficile à atteindre.

La vésicule volumineuse est bourrée de calculs, au nombre de 80 à 100 environ, la plupart petits ; 3 dans le bassinnet, du volume d'un noyau de cerise chacun.

Etant donnée la situation du foie, la cholécystectomie est impossible. Aussi, fait-on une cholécystostomie, avec extraction des calculs, en fendant de haut en bas, d'abord la vésicule, puis le cystique, jusqu'au cholédoque qui est ouvert. Rien dans le cholédoque à l'exploration ; on y place un tube en T.

Le bassinnet, dilaté et épaissi, se trouve en arrière du duodénum qui passe sous tension devant lui. C'est là, la cause des vomissements.

Une mèche est mise sous le foie ; on fait un cloisonnement sous-hépatique, pour fermer la grande cavité péritonéale ; la paroi est suturée, sauf au niveau du passage du drain et de la mèche.

Suites bonnes. Part guérie et engraisée le 1^{er} mars 1921. Jamais plus de vomissements.

En août 1921, l'état reste excellent.

OBSERVATION XII.

Due à l'obligeance de Mr. le Docteur Delore. (Inédite).

*Sténose pylorique d'origine biliaire. Gastro-entérostomie postérieure.
Cholécystectomie. Guérison.*

Dr... Cécile 26 ans, entrée dans le service du Docteur Delore, à l'Hôtel Dieu, le 7 avril 1920.

La malade entre à l'Hôpital, parce qu'elle souffre de l'estomac. Réglée à 16 ans. Grossesse il y a 5 ans, accompagnée de vomissements incoercibles qui ne cessèrent qu'après l'accouchement qui fut normal. L'enfant se porte actuellement bien.

C'est depuis cette époque que la malade souffre de l'estomac : 4 ou 5 mois après l'accouchement, la malade commença à souffrir, mais assez tardivement après les repas. Dès le repas, elle ressentait de la gêne, de la pesanteur au creux épigastrique, mais ce n'est que vers 4 ou 5 heures de l'après-midi, que des douleurs généralement violentes, faisaient leur apparition, siégeant nettement au creux épigastrique, et s'irradiant dans le dos et les épaules. Après une heure environ de paroxysme, elles s'amendaient.

Souvent la malade souffrait après la simple absorption de café pur, à son repas du matin, et les douleurs duraient jusqu'au repas de midi qui les calmait un peu. Quant au repas du soir, la malade n'accuse pas des phénomènes aussi douloureux que pour celui de la journée, mais le sommeil est entrecoupé de cauchemars.

Jamais ces douleurs n'ont été accompagnées de vomissements, mais depuis le début de l'affection actuelle, la malade a présenté à intervalles irréguliers, mais assez fréquents, des vomissements de bile le matin, sans jamais avoir de vomissements alimentaires. Pas d'autres troubles digestifs.

A l'examen, la malade ne semble pas amaigrie : la région épigastrique est douloureuse à la palpation sur la ligne médiane : l'abdomen est souple ; l'estomac semble un peu dilaté, mais on ne relève pas de clapotage ; bien que la malade dise avoir

remarqué à plusieurs reprises tardivement après ses repas, ces phénomènes. Rien au cœur, ni aux poumons.

Interventions le 10 avril 1921 : Laparatomie médiane :

On trouve un estomac dilaté, rempli de gaz.

Gastro entérostomie postérieure à la suture à 3 plans. Le pylore paraît induré à sa partie supérieure, comme rugueux, par le toucher intrastomacal et par la palpation ; de nombreuses adhérences le relient à ce niveau, avec la vésicule. L'exploration de celle-ci nous montre la présence d'une certaine quantité de cailloux.

On branche sur l'incision droite, une incision oblique transverse. Cholecystectomie de dedans en dehors, sans incidents Cloisonnement sous-hépatique, avec l'epiploon gastro-hépatique. Une pince à demeure, 2 petites mèches. Fermeture partielle de la paroi.

8 mai 1920. La malade sort guérie.

OBSERVATION XIII

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Delore. Inédite)

Sténose duodéno-pylorique d'origine biliaire par compression duodénale causée par un calcul du volume d'une noix. Cholecystectomie et gastro-entérostomie postérieure par prudence. Guérison.

Ch. . Georges, 71 ans. Entre dans le service de M. le docteur Delore le 1^{er} Septembre 1921 pour troubles gastriques.

Excellente santé jusqu'à 35 ans. A cet âge, première colique hépatique. Ces coliques serépétant très fréquemment : d'abord, tous les 2 ou 3 mois pendant 15 ans. Chacune était suivie d'un ictère franc. avec selles décolorées, pendant 8 jours.

Vers 40 ans, ictère chronique qui dura 2 mois ayant commencé par une indigestion. Vers 50 ans, la fréquence des coliques diminue : une seule fois par an, parfois même, rémission de deux ans. L'élément douleur, diminue le plus, et actuellement le malade ne souffre pas, mais la crise n'est plus constituée que par une série de troubles digestifs. Elle dure une huitaine de jours, provoquée par le surme-

nage ou une imprudence alimentaire. Elle disparaît spontanément, souvent avec vomissements.

C'est donc, pour des troubles digestifs apparaissant en séries, en crises durant chaque fois une semaine, et se répétant tous les ans.

Le malade ne signale pas d'aliments qui l'embarassent plus que d'autres ; tous sont susceptibles de déclencher la crise. Entre les crises, parfaites digestions. Pas de douleurs, pas de vomissements ; jamais de sang vomi, ni dans les selles.

Examen : Pas de point douloureux abdominal. Contracture du muscle droit du côté droit : quelques ondes peristaltiques, mais pas de tumeur ni de vésicule. Pas de clapotage à jeun.

Radioscopie : 1°. Ingestion de la soupe bismuthée : Très grand estomac atone. Le Bi. tombe tout entier dans le bas-fond, au pubis.

2°. 6 heures après on constate la persistance d'une partie du bismuth, dans le bas-fond gastrique.

Intervention le 5 septembre 1921. (D^r Delore). — Laparotomie sus-ombilicale médiane, sur laquelle on branche secondairement une section transversale du grand droit du côté droit.

Il s'agit d'un gros calcul (noix), de la vésicule, adhérente à la 1^{re} portion du duodénum, immédiatement au dessous du pylore. Au niveau de cette adhérence, la vésicule est perforée et le calcul est directement en rapport avec les tuniques duodénales. Le duodénum n'est pas perforé ; on peut décoller la vésicule et faire une cholecystectomie de dedans en dehors. Quant à la zone adhérente du duodénum, elle est réperléonisée. Le duodénum est scléreux sur toute sa circonférence.

On termine par prudence, avec une gastro-entérostomie postérieure au bouton ; cloisonnement sous-hépatique, suture de la paroi, petite mèche.

OBSERVATION XIV

(due à l'obligeance de M. le Docteur Santy-Inédite).

(Service de M. le Professeur Bérard).

Sténose duodéno-pylorique d'origine biliaire, par occlusion causée par un calcul du volume d'une noix et logé dans une cavité fistuleuse intermédiaire entre la vésicule et le duodénum. Duodenectomie et cholecystectomie partielles. Gastro-entérostomie antérieure.

B... Octave 67 ans, vient d'un service de médecine.

A. P. Père et mère morts à 88 ans.

A. H. Congestion du foie il y a 4 ans.

L'affection actuelle, a commencé en septembre 1920, par des vomissements survenant vers 4 heures de l'après-midi, dans lesquels le malade rejetait surtout des liquides ; les vomissements survenaient sans efforts : ils étaient précédés de régurgitations acides, aigres, et de quelques renvois. La constipation s'installait opiniâtre. Il n'existait pas de douleurs. L'appétit est légèrement diminué. Sous l'influence d'un traitement et d'un régime, le malade s'est amélioré pendant quelques temps, puis les vomissements ont reparus quotidiens.

Au mois d'avril 1921, les vomissements sont devenus moins fréquents ; ils survenaient tous les 3 jours, étaient moins acides, moins aigres que les premiers, contenant du liquide, mais aussi des aliments ingérés la veille ou l'avant-veille. Le malade était très constipé. Jamais de mœlena, jamais d'hématémèse. Depuis le 18 mai, le malade suit un régime strict ; les vomissements se sont espacés.

Actuellement : Le malade n'éprouve aucune douleur ; il accuse un amaigrissement de 30 kilos depuis septembre 1920, et une perte de forces, très marquée. Son appétit est considérablement diminué.

De temps en temps, quelques régurgitations et, toutes les semaines, se produit un vomissement copieux de stase. Constipation opiniâtre.

A l'examen : Paroi souple. Stase très marquée de la paroi ; pas de tension intermittente, mais ondes péristaltiques nettes. Viscères dépressibles. Foie d'un volume normal.

Tubage à jeun = 300 c. c. Liquide incolore et lait ingéré la veille. HCl libre : 1,90. Acidité totale : 3 gr. 13.

Radioscopie : Estomac relativement peu ptosé, assez léger bas-fond. Deux niveaux liquidiens. Il passe quelques bouchées très peu opaques, par le pylore. Sténose pylorique relativement serrée. Contractions énergiques. Mobilité normale. Pas d'image lacunaire.

Intervention le 16 juin 1921 (Dr Santy). Anesthésie régionale (M. Bizot) 240 c. c. à 1/200. Paroi et splanchniques 80 c. c. (50 c. c. à droite et 30 c. c. à gauche).

Laparotomie médiane ; on trouve un estomac très épaissi, avec au niveau de la 1^{re} portion du duodénum, une masse de consistance très dure, qui est la vésicule biliaire. Incision. Section dans le grand droit à droite. Dégagement progressif de la région sous-hépatique, très adhérente. Constataction d'une énorme vésicule, remplie de cailloux, fusionnée intimement à la 1^{re} portion du duodénum. Au cours de la libération, la vésicule est ouverte, avec issue de calculs de volume très variable, dont quelques-uns très volumineux.

Constataction d'une large communication entre la face inférieure de la vésicule et la 1^{re} portion du duodénum, admettant l'index, et qui était bouchée par un énorme calcul du volume d'une noix.

Résection de ce trajet fistuleux s'ouvrant largement dans le duodénum. Le doigt introduit dans celui-ci, trouve une sténose très serrée de l'angle de la 1^{re} et la 2^{me} portion.

Toute la 1^{re} portion est d'ailleurs très modifiée : résection partielle

Fermeture de la brèche duodénale, à un plan total, recouvert de deux plans séreux, aux dépens des débris épiploïques voisins. Gastro-enterostomie antérieure à la suture.

2 août 1921 : Le malade sort entièrement guéri, après des suites opératoires très simples.

OBSERVATION XV.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Bérard (Inédite))

Sténose pylorique par adhérences à la suite d'une péricholécystite d'origine lithiasique.

J... 48 ans, entre à la clinique le 1^{er} Sept. 1921 pour cholécystite.

Antécédents personnels assez chargés : choléra à l'âge de 10 ans. Accès de goutte à 23 ans, se répétant tous les 2 ou 3 ans. A 36 ans, congestion du foie ; le malade fait 2 saisons à Vichy, et s'en trouve amélioré. A 41 ans, nouvel accès de goutte. A 42 ans, sciatique ; le malade fait une saison à Aix. Six mois après, maux d'estomac, foie sensible à la pression, quelques coliques frustes.

Depuis, de temps en temps, les mêmes douleurs sont ressenties, à intervalles irréguliers, jusqu'à la fin mai 1921 où les maux d'estomac reprennent avec plus de violence, ainsi que les douleurs hépatiques. Les matières sont décolorées. Un docteur appelé, trouve, au dire du malade, une vésicule très enflammée.

Le malade traîne ainsi jusqu'an 1^{er} septembre, date à laquelle il entre à la clinique.

Un examen radioscopique après ingestion de bismuth, montre un estomac à poche d'air normale s'adaptant au contenu. Portion horizontale un peu étalée, mais non dilatée. Ondes péristaltiques de début, avec ralentissement rapide. Atonie, aspect filiforme de la région pylorique, où le Bi. passe lentement par faibles quantités.

Examen clinique : Le malade se présente avec un teint un peu jaune, et sub-ictère des conjonctives. Il accuse de la pensanteur et quelques douleurs peu aiguës au niveau de la région vésiculaire, et le plus souvent, 2 ou 3 heures après les repas, où il dit avoir l'impression d'un obstacle au passage des aliments, en même temps qu'il ressent des contractions à ce moment. Parfois aussi, dans la période digestive, douleurs plus térébrantes et plus médianes, avec retentissement vers la colonne vertébrale, et l'épaule droite.

La palpation montre une certaine résistance de la paroi, au niveau de la région vésiculaire, et un tympanisme assez marqué du colon transverse, avec parfois une ébauche de péristaltisme qui semble siéger plutôt sur l'estomac que sur l'intestin.

Pas de clapotage de l'estomac à jeun, mais après les repas, ballonnement, avec l'estomac assez ptosé.

Il y a eu dernièrement quelques vomissements alimentaires. Jamais d'hématémèse ni de méléna. Le malade a maigri depuis un an, de 5 à 6 kilos. Son état général n'est cependant pas celui d'un néoplasique.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Intervention le 12 septembre : En fait d'abord, sous anesthésie à l'éther au compte-gouttes, une incision médiane sus-ombilicale. L'exploration du pylore, montre une sténose, avec de nombreuses adhérences péritonéales, qui relèvent le conduit en l'étranglant à une vésicule bourrée de calculs ; celle-ci, est d'autre part reliée par des adhérences assez serrées à l'épiploon et au colon transverse.

On élargit l'incision en bas et à droite.

1^{er} temps : Hémostase soigneuse.

2^e temps : Ligature de la vésicule à son pédicule, puis, de l'artère cystique ; ensuite, cholecystectomie sous-séreuse.

3^e temps : Gastro-entero-anastomose transmesocolique postérieure, à trois temps, avec fixation de la brèche mésocolique.

4^e temps : Suture soigneuse de tous les plans, au gros catgut chromé. Suture cutanée au crin de Florence.

Suites opératoires normales.

CONCLUSIONS

I. La sténose extrinsèque duodéno-pylorique, d'origine biliaire, est relativement fréquente parmi les complications de la lithiase vésiculaire.

II. Elle peut se faire soit par compression simple du conduit par le calcul ; soit par obstruction par le calcul émigré en totalité ou en partie et spasme consécutif ; soit encore par brides provenant d'une péricholecystite et causant de l'étranglement ou une coudure ; soit enfin par rétraction cicatricielle du conduit, conséquence de la fistule calculeuse.

III. Dans de nombreux cas, le diagnostic différentiel entre la sténose pylorique d'origine biliaire, le cancer du pylore et l'ulcère de l'estomac, est très difficile à faire, et n'est basé que sur les anamnétiques.

IV. Ces derniers doivent être recherchés avec le plus grand soin, car avec un examen très méthodique du malade, ils peuvent seuls mettre sur la voie du diagnostic, qui se terminera presque toujours par une laparotomie.

V. La cholecystectomie sera le traitement de choix, toutes les fois qu'elle sera jugée seule, suffisante et possible. Si l'obstacle pylorique est trop important, elle sera suivie d'une gastro-enterostomie, si l'état du malade le permet ; dans le cas contraire, l'opération se fera en deux temps : gastro-enterostomie d'abord, suivie dès que l'état cachectique se sera amélioré, de l'ablation de la vésicule.

Vu : *Le Doyen,*
Jean LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
BÉRARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Receveur, Président du Conseil de l'Université.
JOUBIN.

